Aus der Inneren Abteilung des Martin Luther-Krankenhauses
Berlin-Grunewald
(Chefarzt: Prof. Dr. Fritz Munk)

Beitrag zur Frage der „Eosinophilie"

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

JOACHIM DIEMKE

aus Berlin

Tag der Promotion: 2. Juli 1941

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 95

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Munk

Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550822_0037

Die Fälle von Eosinophilie ungeklärter Genese sind bisher nur selten beschrieben worden. Diese Fälle laufen unter verschiedenen Namen in der Literatur, z. B. „Idiopathische Hypereosinophilie" (Langen und Diamel), „Eosinophile Leukämie" (Schapiro), „Eosinophiles Leukämoid" (Schmidt-Weyland), „Persistierende Eosinophilie". Wieck, Brugsch und einige Engländer und Amerikaner gebrauchten diese Bezeichnung, die wohl dem Zustand der hier beschriebenen Eosinophilie am nächsten kommt. Im Gegensatz zu den Fällen, die von den erwähnten Autoren beschrieben sind, fand sich bei unseren Fällen nie eine Milzschwellung.

Bevor ich die einzelnen Fälle schildere, gebe ich noch eine Zusammenfassung der Erkrankungen bzw. Krankheitsgebiete, bei denen, wenn auch nicht konstant, eine Eosinophilie als Symptom vorhanden ist. Ich erhebe keinen Anspruch auf Vollständigkeit dieser Aufzählung.

1. Asthmatische Zustände
2. Darmparasiten aller Art
3. Filaria bancrofti
4. Bilharzia
5. Trichinose
6. Ecchinococcus
7. Amöbenruhr
8. Periarteriitis nodosa
9. verschiedene Hauterkrankungen
10. Simondsche Krankheit
11. Polymyositis
12. Lues
13. Heufieber
14. Leukämien und leukämide Reaktionen
15. Lymphogranulomatose
16. Flüchtige Lungeninfiltrate
17. Scharlach
18. Haemorrhagische Pocken
19. Tumoren
20. Nach Medikamenten, hierzu gehört auch das Auftreten der Eosinophilie bei der perniciösen Anaemie nach Leberbehandlung
21. Konstitutionelle familiäre Eosinophilie
22. Postfebrile Zustände.

Um die im Martin-Luther-Krankenhaus und später beschriebenen Fälle von allen Seiten beleuchten zu können, erscheint es mir angezeigt, auf das „Eosinophilieproblem" vorher noch einzugehen und eine kurze Betrachtung über einzelne Arbeiten folgen zu lassen.

Eine Reihe von Autoren befaßt sich mit der Frage des Zusammenhanges von Eosinophilie des Blutes und Muskelrheumatismus. Die Arbeiten von Bittdorf, Staeckert und Synwoldt kommen zu dem Ergebnis, daß die Eosinophilie Folge einer Reizwirkung von Zerfallsprodukten des Muskeleiweißes auf die hämatopoetischen Organe ist.

Fiedler beschreibt ein Krankheitsbild von Polymyositis mit hochgradiger Eosinophilie, verbunden mit periodisch wiederkehrenden fieberhaften Exazerbationen, Eosinophilie bis zu 76 %. Er weist darauf hin, daß das Krankheitsbild während der akuten Perioden klinisch eine große Aehnlichkeit mit der Trichinose aufzuweisen hat.

Singer zeigt an einem Fall von Myositis und Eosinophilie, daß die Eosinophilie bei Myositis mehr oder weniger stark vorhanden ist. Er behauptet, daß mitunter die Eosinophilie das einzige Symptom für eine Polymyositis sein könne, ohne daß Schmerzen oder Schwellungen an der Muskulatur auftreten. Der Nachweis ist dann nur histologisch zu erbringen.

Die flüchtigen Lungeninfiltrationen, verbunden mit einer Hypereosinophilie, sind vorwiegend von Schweizer Autoren beschrieben worden. Löffler hat in mehreren Arbeiten ausführlich berichtet. Ueber 51 Fälle brachte er 1936 eine Zusammenfassung. Als Hauptsystem bezeichnet er den Röntgenschatten von beliebiger Lokalisation und Ausdehnung, der sehr flüchtig ist und meist sehr schnell in 3—8 Tagen verschwindet. Das zweite Hauptsymptom ist die Eosinophilie, die er bis zur Höhe von 66 % beobachtet hat. Diese Eosinophilie ist nach seiner Ansicht eine Para- und keine Metaerscheinung. Nebenher sind nur geringfügige Störungen des Allgemeinbefindens zu beobachten. Häufig besteht ein Reizhusten mit gelblichem, schleimigem Auswurf, meist ohne eosinophile Zellen.

Löffler vergleicht mit den Selbstversuchen von Koino mit Askarideneiern und läßt die Möglichkeit der Askariden als Ursache für die Infiltrate offen. Am wahrscheinlichsten hält er die Möglichkeit der tuberkulösen Ursache der Infiltrationen, aber äußerst benigner Art. Abschließend sagt Löffler, daß es sich bei den flüchtigen Infiltraten mit Bluteosinophilie um „Mikrobide oder oft Tuberkulide der Lungen" handelt.

Reiner W. Müller beschreibt einige Fälle von flüchtigen Lungeninfiltraten mit Bluteosinophilie. Er vergleicht diese Fälle mit dem verschiedenen Schrifttum, hauptsächlich mit den Arbeiten von Löffler und Koino. Er kommt zu dem Schluß, daß es sich bei dem Krankheitsbild auch um eine Infektionskrankheit, verursacht durch Askaridenlarven, handelt, stets exogene Infektion, Inkubationszeit 8 Tage.

Andere Autoren (Engel, Bräuning und Steiger) glauben an allergische Aetiologie. Im Zusammenhang mit vorkommenden Hautödemen entsteht die Frage des partiellen Lungenödems.

Krainick beschreibt „Eosinophilie und Stickstoffumsatz" bei einem Fall von subleukämischer Myelose. Er kommt durch seine systematischen, chemischen und hämatologischen Untersuchungen zu dem Schluß, daß das Ansteigen und Abfallen der N-Ausscheidung mit der relativen Bluteosinophilie parallel geht. Er folgert daraus weiter, daß die Möglichkeit besteht, daß der Zerfall der Leucocyten mit der Eosinophilie im Zusammenhang steht.

Klinkert faßt in verschiedenen Arbeiten die neuroarthritische Diathese mit ihrer Reihe von Erscheinungen, wie Asthma, Urticaria, Heufieber, Epilepsie, Gelenkaffektionen, als gichtische Konstitution zusammen.

In einer anderen Arbeit beschreibt Klinkert einen Fall von familiärer erblicher Eosinophilie, wobei die einzelnen Mitglieder der Familie die verschiedenen Symptome einer Reizbarkeit des autonomen Nervensystems in abwechselnder Weise zeigen. Alle seine Arbeiten haben die gemeinsame Feststellung: Es besteht ein Zusammenhang zwischen autonomem Nervensystem, Harnsäurebildung und Eosinophilie.

Klieneberger spricht von einem Zusammenhang von Immunitätserscheinungen und Eosinophilie, ebenso wie schon Klinkert.

Dobreff und Toscheff berichten über einen Fall von spontan auftretender kryptogenetischer langdauernder Bluteosinophilie. Die Aetiologie kann nicht geklärt werden. Sie behaupten, daß die Eosinophilie sicher mit dem Abbau von Eiweißkörpern in den Geweben in irgendeinem Zusammenhang steht.

Bei dem Patienten haben die Verfasser Versuche mit vagotropen Mitteln angestellt, die zu keinem positiven Ergebnis geführt haben. Sie berichten auch nicht, ob die vagotropen Mittel auf den Pat. Reaktionen am autonomen Nervensystem angezeigt haben.

Krasso hat in einer umfangreichen Arbeit pharmakodynamische Untersuchungen über die vegetative Gleichgewichtslage beschrieben. Er hat dabei festgestellt, daß die Reaktionsfähigkeit der eosinophilen Zentren offenbar mit dem vegetativen Nervensystem gekoppelt ist. Er bewies durch seine Versuche, daß bei Menschen, die nach subcutanen Injektionen von Pilocarpin einen deutlich erhöhten Vagustonus zeigten, auch vermehrte eosinophile Zellen im Blute hatten. Andererseits fand er, daß nach Adrenalin-Injektionen bei vermehrtem Sympaticustonus eine Verminderung der eosinophilen Zellen im Blute oder zum mindesten keine Vermehrung der eosinophilen Zellen nachweisbar war. Auf Grund von Versuchen zeigt er, daß Menschen, die trotz Erkrankungen, die gewöhnlich mit einer Eosinophilie einhergehen, keine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut hatten, auch keinen erhöhten Vagustonus zeigten. Er zieht daraus den Schluß, daß bei Erkrankungen, bei denen die Hypereosinophilie ein Symptom ist, der jeweilige manifeste oder latente oder fakultative vegetative Tonus für das Fehlen oder Vorhandensein der erwarteten Hypereosinophilie entscheidend ist.

Wieck beschreibt einen Fall von einer Häufung von bronchitischen, pulmonalen und pleuritischen Affektionen, Perikarditis, Hauthämorrhagien, Herpes zoster, Großzehengelenkschwellung, verbunden mit einer charakteristisch jahrelang anhaltenden Eosinophilie und Leukopenie. Bei angestellten Adrenalin- und Pilocarpin-Versuchen ergab sich eine Erhöhung des Vagustonus nach Pilocarpin, verbunden mit einer Erhöhung der eosinophilen Zellen, bei der Sympaticusreizung eine deutliche Senkung. Wieck meint, daß über die Aetiologie keine Anhaltspunkte vorhanden wären, daß der vagotonische Zustand nur ein pathogenetischer Faktor sei.

Brugsch beschreibt einen Fall von persistierender Eosinophilie mit Milztumor unklarer Aetiologie. Er vermutet, daß eine angeborene Neigung zu starker Reaktion schon durch schwache Ankylostomainfektion zu einer erheblichen Eosinophilie führt.

Klinkert hat an verschiedenen holländischen Familien gehäuft vorkommende Eosinophilie nachgewiesen.

Fanconi beschrieb einen Fall von familiäre Eosinophilie, verbunden mit Megalosplenie.

Beluffi konstitutionelle familiäre Eosinophilie bei einem 13jährigen Jungen.

Malmberg eine Mutter mit drei Kindern.

Terakado und Kikuchi, Armand und Delille, Bastai haben das Problem der konstitutionellen familiären Eosinophilie an Hand von Beispielen behandelt.

Naegeli schreibt: Die physiologische Bedeutung der eosinophilen Zellen scheint die Unschädlichmachung von parenteralen Eiweiß- und Abbauprodukten, z. B. Muskeleiweiß, auch von Abbauprodukten der Haut zu sein. Phagozytose ist bisher nicht mit Sicherheit beobachtet worden. Im Darm finden wir physiologischerweise sehr viele eosinophile Zellen, die sicher eine ähnliche Funktion ausüben. Bei Hunger sind die eosinophilen Zellen in den Darmschichten nicht mehr anzutreffen, wie Opie und auch Schwarz nachgewiesen haben. Die Bildungsstelle der eosinophilen Zellen ist sicher im Knochenmark, bei einer Eosinophilie muß also das Knochenmark funktionstüchtig sein. Man kann die Vermehrung der eosinophilen Zellen als Reaktion bezeichnen.

Munk beschreibt in seinem Buch „Nierenerkrankungen" einen Fall von hämorrhagischen Pocken mit eingehenden pathologischen Untersuchungen. Der Patient kam nach wenigen Tagen ad exitum. Auf den Schnittpräparaten der Organe fanden sich in den Interstitien massenhaft zellige Infiltrationen, besonders der Nieren. Etwa ein Drittel aller dieser Zellen sind eosinophile Leukocyten, wie auf der beigefügten Abbildung sehr deutlich zu erkennen ist. Die Glomeruli und Kanälchen sind völlig intakt, auch keine Durchwanderung der Zellen nachweisbar. Lediglich an einigen Stellen ist eine Einengung der Kanälchen feststellbar. Munk kommt im Zusammenhang mit seinen Ausführungen über die interstitiellen Infiltrationen bei Scharlach zu dem Schluß, daß die zellige Infiltration in jedem Falle im engsten Verhältnis zu dem Infektionsvirus stehen muß.

Folgende Fälle kamen im Martin-Luther-Krankenhaus zur Beobachtung:

Fall 1:

Frau v. K., geboren 1877. Familien-Anamnese: Vater starb mit 52 Jahren an Schlaganfall, Mutter mit 52 Jahren an einer Lungenentzündung, eine Schwester mit 45 Jahren an Diphtherie, eine Schwester mit 61 Jahren an Herzschlagadererweiterung. Ein gesunder Sohn. Als Kind hatte sie Windpocken, Masern und Scharlach ohne nachbleibende Folgen. Menarche mit 13 Jahren. Menses 28/3 Tage, mäßig stark. 1904 Partus, spontan. 1918 Fehlgeburt im II. Mon. art. Letzte Regel 1928, seitdem keine Blutung mehr. Pat. leidet seit 1916 sehr

häufig an Erkältungen und grippösen Infekten, auch ständig wiederkehrenden Bronchitiden. Pat. ist im allgemeinen bis 1934 nie ernstlich krank gewesen. Im Sommer 1934 wurde sie zunehmend blasser. Ihre Haut bekam allmählich eine strohgelbe Farbe. Sie konnte nicht mehr längere Strecken laufen, weil sie zu „schlapp" war. Dauernd Schwindel. Nach vergeblicher Behandlung durch den Praktiker wurde die Pat. in ein Krankenhaus eingewiesen. Anfang 1936. Dort folgende Befunde: Außer der allgemeinen Schwäche hat die Pat. keine Beschwerden. 2. Februar 1936: Senkung 15/40. RR 145/80. Sediment: o. B.

Blutbild am 2. 2. 1936: Hb. 46 Proz., Erythrocyten: 3,03, Färbeindex: 0,76. Leukocyten: 5900. Eos.: 4, Stab: 10, Seg: 64, Lymp: 21, Mon: 1.

Anisocytose, Poikilocytose.

Röntgenaufnahme des Magens, Dickdarms, Thorax, gynäkologische Untersuchung: o. B. Magensaft: HCl. 20/30. Es wurden 300 ccm Blut transplantiert, Leberpräparate und Eisen gegeben, außerdem HCl. Bei der Entlassung war das Haemoglobin 70 Proz., Erytrocyten 3,5 Mill., Leucocyten 6000. Die Krankheit wurde als Pernicioso aufgefaßt. Wesentlich ist, daß hier noch keine Vermehrung der eosinophilen Zellen bestand, also, daß man von einer konstitutionellen Eosinophilie nicht sprechen kann. Die Beschwerden, besonders die Mattigkeit, waren auch ohne eine Vermehrung der eosinophilen Zellen schon vorhanden. Die Ursache der Anaemie ist ungeklärt. Ob es sich wirklich um eine Perniciosa gehandelt hat, bleibt sehr dahingestellt. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Eisenmangel-Anaemie. Das Aussehen und die Allgemeinsymptome mögen für Perniciosa gesprochen haben, aber sonst sind die klassischen Symptome nicht vorhanden gewesen. Bei ihrer Entlassung hatte sich der Zustand wesentlich gebessert. Zu Hause aß sie weiter Rohleber und nahm Eisenpillen. Weihnachten 1936 wurde ihr Zustand wieder schlechter. Sie bekam deshalb von ihrem Arzt Spritzen, die ihr wiederum gut halfen. So ging der Zustand weiter bis Herbst 1937. Seit Oktober 1937 bemerkt die Pat., daß sie wieder so blaß wird. Viel Kopfschmerzen und sehr starke Schwäche. In den letzten Wochen ist sie so „zittrig" auf den Beinen. Sie kann nicht mehr so sicher gehen wie früher. Früher hat die Pat. 5 Zigarren täglich geraucht, seit einem Jahr Nichtraucherin, sehr wenig Alkohol. Immer guter Appetit. Verdauung nur mit Abführmitteln zu regeln. Laufende Untersuchungen des Blutes ergaben folgende Werte:

Blutbild am 17. 3. 1936:

Hb. 58 Proz., F. I. 0,93
Erythrocyten: 3,18 Mill.

Leucocyten: 5500
Basoph.: 1
Eos.: 1
Seg.: 56
Lymph: 34
Mon: 8
Anisocytose.
Senkung: 14/30.

24. 4. 1936: Im Stuhl keine Wurmeier.

Am 23. 6. 1936 sind zum ersten Male eine größere Anzahl eosinophiler Zellen nachgewiesen worden. Folge der Leberbehandlung?

Blutbild am 23. 6. 1936:

Hb. 77 Proz., F. I. 0,96.
Ery: 4,0
Leuco: 6400
Bas: 1
Eos: 11
Stab: 6
Seg: 55
Lymph: 24
Mon: 3
Polychromasie
Senkung: 70/90.

Blutbild am 13. 8. 1936:

Hb. 70 Proz., F. I. 0,94
Ery: 3,7
Leuco: 4900
Bas: 1
Eos: 18
Stab: 1
Seg: 52
Lymph: 23
Mon: 5
Senkung: 23/45.

Blutbild am 7. 1. 1937:

Hb. 50 Proz, F. I. 0,89
Ery: 2,85
Leuco: 5000
Eos: 10
Stab: 1
Seg: 62
Lymph: 25
Mon: 2
Schwache Poikilocytose.
Senkung stark beschleunigt, 35/68.

Blutbild am 23. 2. 1937:
Hb. 70 Proz., F. I. 0,85
Ery: 4,12
Leuco: 6600
Eos: 3
Stab: 2
Seg: 67
Lymph: 23
Mono: 5
Senkung: 13/30.

Blutbild am 30. 4. 1937:
Hb. 73 Proz., F. I. 0,87
Ery: 4,25
Leuco: 5200
Eos: 5
Stab: 1
Seg: 62
Lymph: 28
Mono: 4
Keine Leberpräparate mehr.
Senkung: 12/32.

Blutbild am 21. 7. 1937:
Hb. 70 Proz., F. I. 0,88
Ery: 4,0
Leuco: 7900
Bas: 2
Eos: 12
Stab: 7
Seg: 43
Lymph: 31
Mono: 5.

Blutbild am 23. 10. 1937:
Hb. 75 Proz., F. I. 0,93
Ery: 3,58
Leuco: 10 300
Eos: 33
Stab: 5
Seg: 42
Lymph: 20
Polychromasie, Anisocytose
Senkung: 38/75.

Am 9. 12. 1937 erfolgte die erste Aufnahme im Martin-Luther-Krankenhaus. Befund: Mittelgroße Pat. in gutem Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Stark entwickeltes Unterhautfettgewebe. Keine Exantheme.

Kopf: Keine Druckpunkte. Pupillen: eng, beiderseits gleich, reagieren gut auf Licht und Convergenz. Gebiß: Oben und unten einige Lücken und teilweise konservierte Zähne. Zunge: feucht. Sonst Mund und Rachenraum: o. B.

Hals: Keine Drüsenschwellungen. Schilddrüse nicht vergrößert.

Brustkorb: Breit und gut gewölbt, gute, gleichmäßige Atemexkursionen. Ueber den Lungen überall senorer Klopfschall und reines Bläschenatmen. Lungengrenzen gut verschieblich. Herzgrenzen: regelrecht, Töne rein und laut, Aktion regelmäßig, nicht beschleunigt. RR: 120/75 mm Hg.

Bauch: Sehr fette Bauchdecken, überall weich und eindrückbar, keine pathologischen Resistenzen, keine Druckpunkte. Milz und Leber nicht tastbar. Nierenlager beiderseits frei.

Glieder: Gelenke frei beweglich, keine Oedeme.

Zentralnervensystem: Reflexe physiologisch.

Blutbild am 9. 12. 1937:

Hb. 74 Proz., F. I. 0,9
Ery: 4,04
Leuco: 8400
Eos: 40
Seg: 40
Lymph: 20
Senkung: 15 Minuten.
Sediment: o. B.

Verlauf: Eine wesentliche Anaemie bestand nicht, dagegen eine starke Eosinophilie. Es besteht kein Anhalt für eine allergische Erkrankung. Es wird an Würmer und auch an Bothriocephalus gedacht. Auffallend ist noch die Heiserkeit und das morgendliche Husten. Eine Röntgenaufnahme zeigt eine Stauungszeichnung beider Lungen. Inhalieren und Latucyl.

13. 12. 1937: Keine Wurmeier im Stuhl zu finden. Pat. steht auf, ist nicht mehr so schwach. Ecchinococcen-Reaktion im Blut negativ. Husten und Heiserkeit gebessert.

18. 12. 1937: Blutsenkung immer noch stark beschleunigt, 30 Minuten. Das Blutbild zeigt wenig Veränderung.

Blutbild am 18. 12. 1937:

Hb. 80 Proz.
Ery: 4,16
Leuco: 8400
Eos: 42
Stab: 5
Seg: 29

Lymph: 22
Mono: 2.

Gynäkologische Untersuchung: o. B.

20. 12. 1937: Sternalpunktion ergibt lediglich die erwartete Vermehrung der eosinophilen Zellen. Die Pat. wird in ambulante Behandlung entlassen.

August 1938: Blutkontrolle. Der Pat. geht es recht gut. Sie fühlt sich völlig beschwerdefrei.

Blutbild im August 1938:

Hb. 80 Proz.
Ery: 4,72
Leuco: 6200
Eos: 24
Stab: 3
Seg: 25
Lymph: 45
Mono: 3.

Auch weiterhin ging es der Pat. gut. Sie konnte ihrem Berufe als Buchhalterin nachgehen.

Im Februar 1939: Auftreten von Atemnot, Mattigkeit, Unlust. Nach einigen Tagen Fieber bis 39 Grad, Reizhusten. Unter Umschlägen baldige Besserung, gelblicher Auswurf. Die Schwäche bestand weiter, ab und zu Kopfschmerzen, weiter geringe Atemnot beim Treppensteigen.

Am 2. 3. 1939 erneut Aufnahme im Krankenhaus. Kein besonderer Befund. Senkung beschleunigt, 1 Stunde 40 Minuten nach Linzenmeier. Bei der Durchleuchtung des Thorax kein Befund an den Lungen. Herz etwas nach links verbreitert. Bei einer Magendurchleuchtung, weil die Pat. gelegentlich über Magenschmerzen klagte, fand sich eine Hiatus-Hernie.

Blutbild am 4. 3. 1939:

Hb. 75 Proz.
Ery: 4,4
Leuco: 6200
Bas: 2
Eos: 12
Stab: 6
Seg: 60
Lymph: 19
Mono: 1.

Magensäurewerte im Gegensatz zu früheren Untersuchungen jetzt 30/50. Sputumuntersuchungen auf Tbc. waren negativ. Im Stuhl keine Wurmeier nachzuweisen, auch keine Wurmbestandteile. Der Infekt, der offenbar noch nicht restlos abgeklungen war, wurde behandelt. Nach 10 Tagen konnte die Pat. in gutem Zustande entlassen werden. Die Senkung

war nicht mehr beschleunigt, 4 Stunden. Im Blutbild keine wesentliche Aenderung, immer noch 9 Proz. eosinophile Zellen.

Kontrolle am 28. 10. 1939:

Senkung: 10/24 nach Westergreen.

Blutbild am 28. 10. 1939:

Hb. 53 Proz., F. I. 0,9.
Ery: 2,92
Leuco: 5500
Eos: 8
Stab: 3
Seg: 65
Lymph: 23
Mono: 1.

Kontrolle am 1. 12. 1939, nach Eisengaben:

Blutbild am 1. 12. 1939:

Hb. 58 Proz., F. I. 1,17
Ery: 3,46
Leuco: 5300
Bas: 2
Eos: 9
Stab: 6
Seg: 51
Lymph: 29
Mono: 3.

Das Befinden der Pat. war wechselnd. Sie stellte sich in unregelmäßigen Zeiträumen vor. Dabei fand sich immer eine beschleunigte Senkung.

Blutbilder siehe Tabelle I.

Im Sommer 1940 bekam sie zwischendurch mehrere Monate Leber-Präparate parenteral.

Anfang März 1941 wurde die Pat. erneut in ein Krankenhaus eingewiesen. Für die Ueberlassung der Befunde bin ich Herrn Prof. Siebert dankbar. Senkung, wie immer, beschleunigt, geringe Subacidität des Magensaftes, leichte Erhöhung des Blutdruckes. Sonst keine besonderen Untersuchungsbefunde. Im Blutbild neben der erheblichen Eisenmangel-Anaemie wieder eosinophile Zellen von 17 Proz. (vergl. Tabelle I). Die Kranke wurde mit Eisengaben erfolgreich behandelt.

Tabelle I

Datum	Hgb	Ery	Leuko	Ba	Eo	St	Seg	Ly	Mo
2. 2. 1936	46	3,03	5 900	—	4	10	64	21	1
17. 3. 1936	58	3,18	5 500	1	1	—	56	34	8
23. 6. 1936	77	4,0	6 400	1	11	6	55	24	3
13. 8. 1936	70	3,7	4 900	1	18	1	52	23	5
7. 1. 1937	50	2,85	5 000	—	10	1	62	25	2
23. 2. 1937	70	4,12	6 600	—	3	2	67	23	5
30. 4. 1937	73	4,25	5 200	—	5	1	62	28	4
21. 7. 1937	70	4,0	7 900	2	12	7	43	31	5
23. 10. 1937	65	3,58	10 300	—	33	5	42	20	—
9. 12. 1937	74	4,04	8 400	—	40	—	40	20	—
18. 12. 1937	80	4,66	8 400	—	42	5	29	22	2
Aug. 1938	80	4,72	6 200	—	24	3	25	45	3
4. 3. 1939	75	4,4	6 200	2	12	6	60	19	1
28. 10. 1939	53	2,92	5 500	—	8	3	65	23	1
1. 12. 1939	58	3,46	5 300	2	9	6	51	29	3
28. 6. 1940	57	3,46	5 200	1	7	4	59	25	4
4. 3. 1941	50	4,41	4 550	2	16	2	58	19	3
11. 3. 1941	63	4,33	5 600	1	17	2	45	25	10
19. 3. 1941	76	4,65							

Bei der Pat. besteht unzweifelhaft schon seit Jahren eine Anaemie, die offenbar auf einen Eisenmangel zurückzuführen ist. Nebenher finden sich laufend zu viele eosinophile Zellen im Blute. Das erste Auftreten der Eosinophilie war im Anschluß an eine Lebertherapie. Die Kranke hat aber lange Zeit keine Medikamente bekommen, ohne daß ein Verschwinden dieser Hypereosinophilie eingetreten wäre. Die vielen Untersuchungen zur Klärung der Aetiologie brachten kein Ergebnis. Es fand sich weder eine Infiltration der Lungen, wie sie von Löffler u. a. beschrieben worden ist, noch konnten Parasiten nachgewiesen werden, noch ließ sich eine Allergie nachweisen. Eine Milzschwellung fand sich bei keiner Untersuchung. Asthmatische Zustände wurden nie beobachtet. Hauterkrankungen sind nicht zutage getreten. Lymphogranulomatose oder Leukaemie kommen als Diagnose ebenfalls nicht in Betracht. Für einen Tumor besteht kein Anhalt. Die Frage der familiären Häufigkeit konnte aus äußeren Gründen nicht geklärt werden.

Zusammenfassend: Eine Ursache für die Eosinophilie läßt sich nicht finden. Man muß diesen Fall zu den Fällen von „persistierender Eosinophilie" unklarer Genese, wie sie von Wieck, Brugsch u. a. beschrieben worden ist, rechnen, mit der Einschränkung, daß hier keine Milzschwellung nachweisbar ist. (Am Schluß der Arbeit folgen noch Betrachtungen über diese „unklare Genese" im Zusammenhang.)

Fall 2:

Frl. W. Sch., geboren 1887. Beide Eltern in hohem Alter an unbekannten Ursachen verstorben. Keine Geschwister. Keine besonderen Krankheiten in der Familie bekannt. Als Kind: Masern, Scharlach, Röteln, Diphtherie. Menarche mit 16 Jahren, Menses immer ungelmäßig, mit heftigen Beschwerden. Keine Geburten, keine Fehlgeburten. 1935 Menopause. 1910 und 1911 dreimal Rippenfellentzündung. 1934 Appendektomie.

Seit 1939 Anfang des Jahres dauernd in Behandlung wegen „Arthritis deformans". Besonders starke Beschwerden im rechten Ellbogengelenk und im linken Kniegelenk. Seit vier Wochen Besserung. Seit 14 Tagen Kratzen im Halse, Schluckbeschwerden. Seit 10 Tagen starker Husten mit zähem, gelblichem Auswurf, in den letzten Tagen Fieber bis 38 Grad, seitdem auch stechende und ziehende Schmerzen unter dem rechten und auch linken Rippenbogen. Schlaf und Allgemeinbefinden schlecht.

Am 8. 9. 1939 Aufnahme im Martin-Luther-Krankenhaus.

Befund: Große, kräftig gebaute Pat. in gutem Allgemeinzustand. Man hat den Eindruck, daß die Kranke die Beschwerden etwas übertreibt und wehleidig ist.

Kopf und Hals: o. B.

Brustkorb: Lungengrenzen beiderseits mäßig verschieblich, unten hinten beiderseits Dämpfung etwa drei Querfinger, Giemen und Brummen über beiden Lungen, über den unteren Partien mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche. Empfindlichkeit im Bereich der Haut über den letzten Rippen links bei Betastung.

Bauch: Milz sicher nicht vergrößert, nur geringe Adipositas.

Reflexe: o. B.

RR 125/80. Senkung: 15 Minuten nach Linzenmeier. Bei der Röntgenaufnahme der Lungen sieht man in dem linken Untergeschoß eine fein-schleierige Trübung mit zahlreichen kleinen Fleckschatten. Es wurde die Diagnose „bronchopneumonischer Prozeß im linken Untergeschoß, wahrscheinlich nicht „spezifisch" gestellt.

Blutbild am 9. 9. 1939:

Hb. 78 Proz.
Ery: 4,04
Leuco: 11 000
Bas: 2
Eos: 1
Stab: 5
Seg: 70
Lymph: 20
Mono: 2.

Die Kranke wurde entsprechend behandelt. Sputum-Untersuchung: immer negativ. Die Temperaturen waren zunächst subfebril, klangen aber nach einigen Tagen ab. Die Beschwerden der Pat. ließen zwar etwas nach, aber der Hustenreiz bestand immer weiter. Die Kranke bekam Solventia, Antiphlogestine Umschläge und Senf-Packungen, ohne daß ein sichtbarer Erfolg erzielt wurde. Nach 10 Tagen Filmkontrolle nahezu gleicher Befund an den Lungen.

Erst nach zwei Wochen wurde wieder ein Blutbild angefertigt. Dabei fanden sich plötzlich 16 Proz. eosinophile Zellen. Die Kranke bekam mehrmals Anastil, Olbisol und Kurzwellen. Die eosinophilen Zellen waren nach 10 Tagen weiter auf 20 Proz. angestiegen, die Leukocyten zur Norm zurückgekehrt. Die Kurzwellenbehandlung war ohne Erfolg. Röntgenologisch am 5. 10. 1939 der gleiche Befund.

Wurmeier konnten nie nachgewiesen werden.

Der Allgemeinzustand hat sich etwas gebessert. Die Kranke klagte aber nach wie vor über Schmerzen in der linken Seite am unteren Rande des Rippenbogens. Es wurden vier Röntgenbestrahlungen vorgenommen. Danach hustete die Pat. gut ab. Im Sputum waren keine Tuberkelbazillen, dafür aber reichlich eosinophile Zellen zu finden. Im Urin keine eosinophile Zellen nachweisbar. Bei der Durchleuchtung sah man nur noch eine geringe Verschleierung. Die eosinophilen Zellen waren bei der Entlassung auf 11 Proz. gesunken.

Kontrolle am 13. 11. 1939:

Röntgenologisch fallen keine Infiltrationen mehr auf.

Blutbild am 13. 11. 1939:

Hb. 82 Proz.
Ery: 4,24
Leuco: 5400
Eos: 6
Stab: 2
Seg: 61
Lymph: 25
Mono: 6.

Kontrolle am 19. 12. 1939:

Röntgenologisch: o. B. — Wohlbefinden der Pat.

Blutbild am 19. 12. 1939:

Hb. 86 Proz.
Ery: 4,36
Leuco: 4200
Bas: 2
Eos: 6
Stab: 3
Seg: 59
Lymph: 26
Mono: 4.

Tabelle II.

Datum	Hgb	Ery	Leuko	Ba	Eo	St	Seg	Ly	Mo
9. 9. 1939	78	4,04	11 000	2	1	5	70	20	2
25. 9. 1939	—	—	7 600	—	16	1	53	28	2
3. 10. 1939	—	—	6 300	1	20	1	41	35	2
9. 10. 1939	—	—	—	—	16	—	50	32	2
14. 10. 1939	86	4,31	5 600	2	9	1	64	23	1
13. 11. 1939	82	4,24	5 400	—	6	2	61	25	6
19. 12. 1939	86	4,36	—	2	6	3	59	26	4

Bei dem zweiten Falle scheidet eine Eosinophilie durch Medikamente aus. Parasiten waren nicht nachweisbar. Bei dieser Pat. waren Befunde bei den Durchleuchtungen der Lungen zu erheben, die eine Aehnlichkeit mit den Infiltraten, die die Schweizer Schule beschrieben hat, nachweisbar. Im Gegensatz zu den Ansichten der Schweizer Autoren waren diese Infiltrate nicht so flüchtig. Auch fehlt die Parallele der Eosinophilie zu den Infiltraten in zeitlicher Hinsicht. Auffallend ist das langdauernde Anhalten der Erhöhung der Zahl der eosinophilen Zellen im Blut. Eine Pleuritis war nicht mit Sicherheit zu beweisen. Die Jahreszeit entspricht nicht der von Löffler angegebenen. Wir beobachteten die Pat. im September, während Löffler seine Beobachtungen vorwiegend Mai/August machte, und andere Autoren vom Vorkommen im Frühjahr sprechen. Doch erscheint die Einordnung in die Gruppe der flüchtigen Lungeninfiltrate mit Hypereosinophilie noch am ehesten möglich. Da bei der Pat. keine direkten Verwandten vorhanden sind, ließ sich die Frage der familiären konstitutionellen Eosinophilie nicht prüfen.

Fall 3:

Frau Luise P., geboren 1901. Aufgenommen 6. 9. 1935. Vater nierenkrank. Mutter und eine Schwester sind gesund. Als Kind: Masern und Ziegenpeter. Menarche mit 17 Jahren, Menses: o. B. Häufig fieberhafte Erkältungen.

1931: Zum erstenmal Bronchialkatarrh, seitdem in jedem Jahre wieder.

1932: Herzmuskelschwäche.

1933 und 1934: Kuren in Bad Kösen.

Sie hatte starken Husten mit teils gelbem, teils schaumigem Auswurf, dabei Atemnot und Beklemmungen. Im Juni 1935 dieselben Beschwerden mit Temperaturen bis 38,5 Grad, dabei starke Schmerzen unter der linken Scapula, die nach vorn ausstrahlten. Husten und Transpirieren. Nach 3 Wochen

immer noch subfebrile Temperaturen. Verschickung nach Schlesien. Keine Besserung, sondern Appetitlosigkeit, stärkerer Husten und 8 kg Gewichtsverlust. Die Temperaturen blieben immer um 37,4 Grad.

Befund: Mittelgroße Pat. in mäßigem Allgemeinzustand, Haut feucht, Schleimhäute mäßig durchblutet.

Kopf: o. B.

Brustkorb: schmal, unter der linken Scapula Druckempfindlichkeit bis zur Axillarlinie. Lungengrenzen gut verschieblich. Auf der rechten Seite hört man ein giemendes Geräusch, links ein verschärftes Atemgeräusch, besonders in den unteren Partien. Herztöne leise, 2. Pulmonalton betont.

Sonst: o. B. RR 100/75 mm Hg.

Blutbild am 7. 9. 1935:

Hb. 87 Proz.
Ery: 4,44
Leuco: 13 000
Eos: 23
Stab: 3
Seg: 41
Lymph: 30
Mono: 3.

Senkung: 1 Stunde.
Temperatur: 37,4 Grad.
Sputum auf Tuberkelbazillen: negativ.
Urin: Keine Besonderheiten.

Das mitgebrachte Röntgenbild zeigt eine interlobäre Pleuritis mit einem geringen Exsudat.

9. 9. 1935: Tbc.-Bazillen nicht nachweisbar. Reichlich eosinophile Zellen im Auswurf. Die Pat. gibt an, sich noch nie bei einer Bronchitis so matt gefühlt zu haben wie diesmal. Antiphlogestine-Umschläge erzielen keine Besserung.

12. 9. 1935: Probepunktion ohne Erfolg.

12. 9. 1935: Röntgenkontrolle zeigt nicht mehr so intensiven Schatten wie auf der mitgebrachten Aufnahme. Geringe Cyanose im Gesicht.

19. 9. 1935: Zunahme der eosinophilen Zellen im Blutbild. Keine Drüsenschwellungen nachzuweisen. Sputum negativ.

20. 9. 1935: Die Infiltrationen im Röntgenbilde sind wesentlich zurückgegangen. Ecchinococcus nicht nachweisbar. Im Stuhl keine Wurmeier.

Seit einigen Tagen remittierendes Fieber bis 38,2 Grad. Allgemeinbefinden schlechter.

26. 9. 1935: Auftreten von Nachtschweißen. Wieder Anstieg der eosinophilen Zellen auf 47 Proz. Diazo-Reaktion: negativ.

27. 9. 1935: Ein Probefrühstück zeigt Anacidität. Echinococcen-Komplementablenkungs-Reaktion: negativ.

28. 9. 1935: Nach Neo-Salvarsan-Injektion 0,15 keine veränderte Expektoration. Weiterer Anstieg der eosinophilen Zellen auf 52 Proz.

30. 9. 1935: Zustand der Pat. unverändert. Im Sputumnativpräparat keine Echinococcenteile nachzuweisen. Man findet nur reichlich viele eosinophile Leukocyten, deren Granulation auch ungefärbt deutlich sichtbar ist. Im Prisma sieht man in der Granula deutlich Lipoideinlagerungen.

1. 10. 1935: Pat. klagt über leichten Druck in beiden Augen. Der Augenhintergrund zeigt, abgesehen von einer verwaschenen Papille, beiderseits keine Besonderheiten. Trichinen im Blut nicht nachweisbar. Infiltration scharf gegen die Pleura abgegrenzt im Bereich des rechten Mittellappens. Links unten der gleiche Befund. Eosinophile Zellen 58 Proz., Haut-Reaktion auf Echinococcen negativ. Ablenkungs-Reaktion negativ. Wassermann'sche Reaktion: negativ.

Interferrometrische Untersuchung ergibt keine erhöhten oder abnormen Werte.

7. 10. 1935: Röntgenaufanhme zeigt rechts wesentlich stärkere Verschattung als bei der letzten Aufnahme. Allgemeinzustand weiter schlecht. Exspiratorische Dyspnoe. Jetzt asthmatische Beschwerden. Ueber den Lungen überall Giemen und Pfeifen.

8. 10. 1935: Stärkere asthmatische Beschwerden. Schwere Cyanose.

9. 10. 1935: Röntgenaufnahme zeigt Rückgang der Verschattungen. Starke Kurzatmigkeit. Heute plötzlich trockene Witterung.

10. 10. 1935: Morgens noch 39,6 Grad, abends 37,2 Grad. Allgemeine Besserung. Rückgang der Cyanose.

11. 10. 1935: Völlig entfiebert. Rückgang der Zahl der eosinophilen Zellen und der Leukocyten auf 37 Proz. bzw. 10 800. Wohlbefinden: Kein Luftmangel, allerdings unter Ephedrin-Wirkung. Tuberkulin-Injektion zeigt erst eine leichte Rötung nach 30 Stunden, 1 : 10 000.

19. 10. 1935: Röntgenaufnahme: Verschattungen weiter zurückgegangen.

25. 10. 1935: Senkung erheblich verlangsamt, 25 Stunden nach Linzenmeier.

1. 11. 1935: Lungen röntgenologisch: o. B. Nur noch 10 Proz. eosinophile Zellen.

9. 11. 1935: Seit einigen Tagen leichte subfebrile Temperaturen. Eosinophile Zellen wieder angestiegen, 22 Proz. Keine wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

11. 11. 1935: Temperaturen wieder abgeklungen. Eosinophile Zellen wieder 10 Proz. Bis zur Entlassung am 22. 1. 1936 keine Besonderheiten mehr. Tierversuch auf Tbc. negativ.

Tabelle III.

Datum	Hgb	Ery	Leuko	Ba	Eo	St	Seg	Ly	Mo
7. 9. 1935	87	4,44	13 000	—	23	3	41	30	3
19. 9. 1935	—	—	16 000	—	41	—	32	23	4
26. 9. 1935	—	—	15 300	—	47	—	35	15	3
28. 9. 1935	81	4,92	14 900	—	32	—	14	32	2
30. 9. 1935	—	—	11 200	1	55	—	30	9	5
2. 10. 1935	85	4,57	22 000	1	58	—	27	13	1
5. 10. 1935	—	—	23 000	1	58	—	28	16	2
8. 10. 1935	—	—	16 100	—	48	3	35	11	3
9. 10. 1935	—	—	—	0,5	40	—	46	11,5	2
11. 10. 1935	—	—	10 800	—	37	—	28	32	3
14. 10. 1935	77	4,08	9 800	—	37	3	31	22	7
18. 10. 1935	79	4,20	8 200	1	31	1	33	29	5
24. 10. 1935	78	4,04	9 600	1	17	2	41	37	2
1. 11. 1935	84	4,08	9 800	2	10	1	51	35	1
9. 11. 1935	80	—	10 600	1	22	6	40	26	5
11. 11. 1935	—	—	9 000	—	10	—	44	45	1
13. 11. 1935	—	—	8 000	—	8	1	53	33	5
15. 11. 1935	—	—	9 800						
5. 12. 1935	—	—	10 200	—	4	2	51	40	3
17. 12. 1935	89	4,62	10 200	—	10	1	57	25	7

Zu Fall 3 ist zu sagen, daß die asthmatischen Beschwerden der Pat., die vorübergehend einmal auftraten, nicht die hohe Zahl der eosinophilen Zellen ausreichend erklären. Es handelt sich bei diesem Falle offenbar um eine Lungeninfiltration, wie sie Löffler beschrieben hat. Die Beobachtungen Löfflers werden hier weitgehend bestätigt. Sehr deutlich ist der Zusammenhang zwischen den Infiltrationen und dem entsprechenden Ansteigen der Leukocyten und der eosinophilen Zellen. Die Flüchtigkeit, die Löffler als ein charakteristisches Symptom bezeichnet, ist bei uns nicht in der angegebenen Zeit beobachtet worden. Der Allgemeinzustand war auch etwas schlechter, als sonst beschrieben. Interessant ist der Zusammenhang mit der Witterung. Beim Eintreten trockener Witterung trat die entscheidende Wendung im Verlauf der Erkrankung ein. Daß es sich hierbei nur um einen Zufall handelt, möchte ich nicht annehmen. Alle Untersuchungen zur weiteren Klärung der Ursache der Eosinophilie blieben ergebnislos. Die Untersuchungen auf tuberkulöse Ursache waren negativ. Die Meinungen der Schweizer Autoren, ob bei diesem Krankheitsbild eine tuberkulöse Ursache vorhanden ist oder nicht, gehen auseinander. Nach den Untersuchungen in diesem Falle scheint die tuberkulöse Ursache ausgeschlossen. Ob es

sich hierbei um einen, dem Tuberkuloseerreger sehr ähnlichen Erreger handelt, ist nicht zu entscheiden. Sicher erscheint, daß die Eosinophilie abhängig bzw. eine Folge der Einwirkung eines Virus ist. Eine konstitutionelle Eosinophilie ist bei diesem klaren Krankheitsfall abzulehnen.

Fall 4:

Otto Th., geboren 1893, aufgenommen 22. 8. 1937. (Dieser Fall ist bereits durch Munk auf der 27. Tagung der Nordwestdeutschen Ges. Inn. Med. Greifswald 1938 kurz erörtert worden.)

Vater mit 61 Jahren verstorben, in den letzten Jahren häufig Bronchitis und Asthma. Mutter mit 71 Jahren verstorben, in den letzten 10 Jahren magenleidend. Ein Bruder mit 42 Jahren an Grippe verstorben, eine Schwester als kleines Kind verstorben. Als Kind: Scharlach, Masern und Keuchhusten. Sonst nie ernstlich krank gewesen. Seit 3 Jahren kein Alkohol und kein Nikotin. Inf. ven. neg.

Seit dem 30. Lebensjahr leidet der Pat. während der Uebergangszeiten häufig an Bronchialkatarrh, der immer geheilt wurde. In den letzten Jahren mehrfach wegen Nasenpolypen operiert worden. Zu Zeiten der Bronchitiden waren die Beschwerden der Nase besonders heftig. Im Frühjahr 1935 zum ersten Male starke Asthmaanfälle. Kur in Salzuflen. Im Frühjahr wieder einen Anfall, anschließend Aufenthalt im Riesengebirge, danach Besserung. Nur noch gelegentlich leichte Beschwerden, die mit Felsol beseitigt wurden. Jetzt in der vergangenen Woche mehrere Anfälle, die schließlich zur Aufnahme im Martin-Luther-Krankenhaus führten.

Befund: Großer, kräftiger Mann in gutem Allgemeinzustand. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme oder Exantheme.

Kopf und Hals: o. B.

Brustkorb: Sternum etwas kahnförmig eingezogen, sonst symmetrisch und breit gebaut, Lungengrenzen gut verschieblich, Klopfschall nicht verkürzt. Ueber beiden Lungen starkes Giemen, Brummen und Schnurren und Pfeifen.

Bauch: Leber 2 Querfinger den Rippenbogen überragend, sonst keine Besonderheiten.

Glieder: o. B.

Zentralnervensystem: o. B.

Senkung nach Linzenmeier: 1 Stunde 50 Minuten.

Blutdruck: 135/80 mm Hg.

Blutbild:

Hb: 106 Proz.
Ery: 5,34

Leuco: 9400
Eos: 2
Stab: 10
Seg: 62
Lymph: 24
Mono: 2.

Röntgenologisch: Starke Peribronchial-Zeichnung.

Diagnose: Asthma bronchiale.

Unter den üblichen Behandlungsmethoden konnte der Pat. nach 3 Wochen beschwerdefrei entlassen werden. Im Blutbild keine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Sechs Wochen nach dieser Entlassung kam der Pat. erneut zur Aufnahme. Es wurde folgendes erhoben:

In der Zwischenzeit hat der Kranke seinen Bürodienst weiter versehen bis 2 Wochen vor der Aufnahme. Er erkrankte mit abendlichen Temperaturen bis 38,5 Grad, schlechtes Allgemeinbefinden, Schweißausbrüche, . Widerwillen gegen die Medikamente und gegen die einseitige laktovegetabile Kost. Asthmaanfälle sind nicht mehr aufgetreten.

Befund: Der Allgemeinzustand ist erheblich schlechter als bei der letzten Untersuchung. Schleimhäute und Haut ausreichend durchblutet. Zunge: stark belegt, süßlicher Foetor es ore, Halonierte Augen. Ueber den Lungen kaum noch Zeichen von Asthma. Links hinten oben etwa handgroße Schallverkürzung mit Reibegeräuschen. Rechts vorn oben verschärftes Atemgeräusch.

Abdomen: o. B. — Extremitäten: Beinmuskulatur auffallend schlaff.

Der Kranke ist sehr kurzatmig. Puls beschleunigt, 110/pro Minute bei 37,6 Grad Temperatur. Blutdruck: 110/70 mm Hg.

Blutbild:

Hb. 88 Proz.
Ery: 4,60
Leuco: 12 400
Eos: 6
Stab: 8
Seg: 71
Lymph: 12
Mono: 3
Senkung: 15 Minuten.

Röntgenologisch fanden sich im Bereich beider Spitzen- und im rechten Unterfeld Verschattungen, die zunächst als tuberkulös gedeutet wurden. Sputum-Untersuchungen: negativ.

Verlauf: Die Temperaturen sind sehr wechselnd, sie erreichen mitunter 39 Grad. Nach 14 Tagen leichte Besserung des Allgemeinbefindens, geringer Abfall der Temperaturen. Behandlung rein symptomatisch. Nach 3 Wochen Auftreten von Durchfällen, die durch Stopfmittel zum Stillstand kommen. Wieder starke Nachtschweiße. Alle Untersuchungen auf Tbc. negativ.

14. 12. 1937 wird im Blutbild eine Eosinophilie von 38 Proz. entdeckt, für die zunächst keine Erklärung gefunden wird. Röntgenologisch ist ein deutlicher Rückgang der Infiltrationen zu verzeichnen. Die Temperaturen sind jetzt abgeklungen. Der Pat. fühlt sich besser. Ab und zu Durchfälle.

26. 12. 1937: Keine Temperaturen mehr. Das subjektive Befinden ist weiter gebessert, die eosinophilen Zellen auf 46 Proz. angestiegen. Der Blutdruck ist auf 145/95 mm Hg. angestiegen.

4. 1. 1938: Seit einigen Tagen wieder heftige Durchfälle von normaler Farbe. Mikroskopische und bakteriologische Untersuchung der Stühle: o. B.

10. 1. 1938: Oedematöse Schwellung des Gesichtes, zeitweilig auch Fuß- und Handödeme. Eosinophilie auf 78 Proz. angestiegen. Trotz der Durchfälle immer noch eine gute Ausscheidung. Im Urin sind keine Besonderheiten nachweisbar. Blutdruck: 165/100 mm Hg. Nebenher bestehen Schmerzen in den verschiedensten Gelenken. Es wird die Frage der beginnenden Amyloidose aufgeworfen.

18. 1. 1938: Der Blutdruck steigt weiterhin an, 170/100 mm Hg. Im Urin immer noch keine besonderen Befunde, auch kein Eiweiß nachweisbar. Beschwerden machen die wandernden Gelenkschmerzen. Durchfälle und Urinausscheidung unverändert. An den Lungen ist ein weiterer Rückgang der infiltrativen Prozesse festzustellen, auskultatorisch kein Befund. Behandlung symptomatisch und entsprechende Diät. Ab und zu intravenöse Neo-Salvarsan-Injektionen, die zunächst ein allgemeines Unwohlsein hervorrufen, aber am nächsten Tage fühlt sich der Pat. immer erheblich besser. Eosinophile Zellen 76 Proz. bei 26 000 Leukocyten.

25. 1. 1938: Allgemeine Besserung im Befinden des Pat. Objektiver Rückgang der Durchfälle. Steigerung der Urinmenge. Blutdruck: 180/110 mm Hg, eosinophile Zellen 67 Proz. bei 22 400 Leukocyten. Blutsenkung: 90 Minuten. Muskelschmerzen bestehen nicht. Der Pat. klagt lediglich über leichte ziehende Schmerzen in den Hand-, Finger- und Fußgelenken und häufig auch im Kiefergelenk. Die Untersuchungen auf Trichinosis sind negativ. Im Stuhl sind auch keine Teile von Parasiten nachweisbar.

1. 12. 1938: Es treten kleine Petechien auf, die nach Vitamin C-Gaben schnell wieder verschwinden. Der Vitamin-

mangel ist sicher durch die vielen Durchfälle und die zeitweilige einseitige Ernährung bedingt. Blutdruck unverändert. Thrombopenie.

8. 2. 1938: Absinken der Zahl der eosinophilen Zellen. Röntgenologische Untersuchung der Gelenke: o. B. Reststickstoff nicht erhöht. Seit einigen Tagen leichte Temperaturen. Der Pat. steht auf. Resorptionsfieber? Rückgang der Oedeme. Guter Appetit. Absinken des Blutdruckes auf 170/100 mm Hg.

Die Entlassung des Pat. erfolgte am 25. 2. 1938, nachdem in den letzten beiden Wochen eine stetige Besserung sowohl subjektiv als auch objektiv eingetreten war. Bei der Entlassung fand sich noch eine beschleunigte Senkung von 40 Minuten. Blutdruck: 165/110 mm Hg, 27 eosinophile Zellen bei 12 400 Leukocyten. Bei der körperlichen Untersuchung konnten keine pathologischen Befunde mehr erhoben werden.

Nach einem Monat wurde in einem Institut eine Nachuntersuchung vorgenommen, die folgende Befunde ergab:

Blutbild:

Hb.: 54 Proz.
Ery: 4,55
Leuco: 14 750
Eos: 20
Seg: 53
Lymph: 22
Mono: 5
Senkung: 15 mm pro Stunde.

Also im weißen Blutbild keine wesentliche Veränderung. Auffallend ist dagegen der geringe Haemoglobingehalt, der vorher nie festgestellt werden konnte.

Der als Konsiliarius hinzugezogene Prof. Schulz stellte in diesem Falle die Diagnose: Konstitutionelle Eosinophilie.

Tabelle IV.

Datum	Hgb	Ery	Leuko	Ba	Eo	St	Seg	Ly	Mo
23. 8. 1937	106	5,34	9 400	—	2	10	62	24	2
7. 9. 1937	—	—	7 800	4	1	6	62	26	1
3. 11. 1937	88	4,6	12 400	—	6	8	71	12	3
18. 11. 1937	69	3,5	8 400	—	8	6	50	34	2
13. 12. 1937	81	4,08	10 800	2	38	3	40	13	4
23. 12. 1937	61	4,06	18 000	—	46	3	45	14	2
8. 1. 1938	64	4,14	23 200	—	78	2	10	8	2
11. 1. 1938	70	4,15	26 000	—	76	4	12	5	3
26. 1. 1938	70	3,90	22 400	—	67	—	23	9	1
8. 2. 1938	—	—	10 800	—	25	5	57	10	3
18. 2. 1938	73	4,00	7 600	—	11	4	57	26	2
25. 2. 1938	74	3,94	12 400	—	27	3	47	21	2
29. 3. 1938	54	4,55	14 750	—	20	—	53	22	5

Das Auffallende an diesem Krankheitsbild liegt darin, daß mit der Eosinophilie und den Lungeninfiltraten auch gleichzeitig ein Oedem des Gesichts aufgetreten war, wie es auch bei der Trichinosis beobachtet wird. Zudem bestand eine Blutdruckerhöhung, die anzeigte, daß auch das Gefäß- bzw. Capillarsystem im Sinne einer Quellung betroffen war. Es ist auch anzunehmen, daß daneben auch zellige Infiltrationen in anderen Organen wohl auch in der Niere vorhanden waren. Diese können aber nach unseren Erfahrungen bei den hämorrhagischen Pocken, wo wir die eosinophilen Zellen im Interstitium finden, nicht Ursache der Blutdruckerhöhung gewesen sein. Auch die Nierenfunktion war nicht so gestört, daß dadurch die Oedeme zu erklären wären. Alles deutet darauf hin, daß in diesem Falle durch das Virus neben der Eosinophilie auch das Gefäßsystem direkt affiziert wurde. Der Fall gibt auch für das Gesichtsödem bei der Trichinose eine gewisse Erklärung, und zwar in dem Sinne, daß dabei nicht die Trichinose selbst, sondern die Eosinophilie eine ursächliche Bedeutung hat, wie das Munk bereits bei der Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Innere Medizin dargestellt hat.

Für die aufgetretenen Durchfälle ist keine Erklärung zu finden, sicher besteht aber kein Zusammenhang mit der Eosinophilie. Eine Tuberkulose, wie sie zuerst angenommen wurde, ist sicher auszuschließen.

Fall 5:

Karl Heinz J., geboren 1920.

Beginn der klinischen Behandlung am 18. 10. 1939. Vater gesund. Mutter an Herzschlag gestorben. Als Kind Masern, Scharlach, Ziegenpeter, Mandelentzündung.

1938: Magen-Darm-Katarrh.

Am 16. 10. 1939 bekam Pat. Fieber bis 38.0 Grad, Anschwellungen an den Augen, am Kinn Ausschlag, geringer Spannungsschmerz im Gesicht und in den Kiefern. Keine Schluckbeschwerden. Keine Ursache bekannt.

Befund: Guter Allgemeinzustand, keine Anaemie.

Kopf: hochrot, starke Anschwellungen an beiden Augen. Deutliche Injektion beider Koniunktiven. Pupillen-Reflexe: o. B. Zunge: etwas belegt. Rachen und Gebiß: o. B. Keine Vergrößerung der Parotis. Rechts am Unterkiefer einige bohnengroße Lymphdrüsen, keine Druckpunkte.

Hals: Keine Struma.

Brustkorb: Gute seitengleiche Atemexkursionen. Lungengrenzen: gut verschieblich, sonorer Klopfschall. Vesiculäratmen. Herz: o. B.

Bauch: Weich, Organe: o. B. Keine Milzschwellung.
Glieder: o. B.
Senkung: 5/18.
Blutdruck: nicht erhöht.
Temperatur: 40 Grad.

Verlauf: Das Gesicht ist noch gedunsen und gerötet, besonders befallen sind die Augen und die oberen Wangenpartien. Dabei hat man jetzt den Eindruck, daß die Gegend der rechten Parotis besonders geschwollen ist. Gegen die Annahme eines Mumps spricht die auffällige Eosinophilie von 19 Proz., die eher an ein allergisches Krankheitsbild denken läßt. 20 ccm Campher.

21. 10. 1939: Pat. wurde zur Vorsicht isoliert. Die Schwellung der rechten Gesichtsseite scheint zurückgegangen zu sein. Das Gesicht ist weniger dick, kaum noch gerötet. Bei genauerer Betastung fühlt man eine derbe Vergrößerung der Lymphknoten des Unterkiefers und entlang des Sternocleidomastoideus. Temperatur heruntergegangen. Pat. fühlt sich subjektiv wohl, hat keine Beschwerden. Zur Beseitigung etwaiger intestinaler Ursachen gestern Ricinus. Die Röntgenaufnahme hatte kein Ergebnis. Es wurde auch an eine Bronchopneumonie mit eosinophilen Infiltraten gedacht. Eosinophile Zellen auf 26 Proz. angestiegen, Lymphopenie von 7 Proz. auf 11 Proz. gebessert.

23. 10. 1939: Eosinophilie unvermindert. Wiederanstieg der Temperaturen auf 39 Grad ohne ersichtlichen Grund. Gesicht weiter abgeschwollen, auch in der Parotisgegend weitere Abschwellung. Ambulante zahn- und ohrenärztliche Untersuchung: o. B.

25. 10. 1939: Weiterer Anstieg der Eosinophilie auf 29 Proz. Fieber steigt auf 39,6 Grad mit Remissionen. Krankheitsbild ungeklärt. Für eine einfache allergische Reaktion sind die Erscheinungen zu ausgeprägt. Allgemeinbefinden wenig gestört, keine Schmerzen, Appetit, Schlaf und Stuhlgang in Ordnung.

27. 10. 1939: Temperaturen unverändert, mit starken Remissionen. Leukocyten etwas angestiegen, 32 Proz. eosinophile Zellen, Lymphocyten jetzt 23 Proz. Safttage, Kohle.

30. 10. 1939: In den letzten Tagen gingen die Temperaturen herunter. Nach den Safttagen Calcium. Eosinophilie gering abgefallen, Lymphocyten vermindert. Senkung: 8/24. Nach dem komplikationslosen Verlauf muß man wohl doch eine allergische Erkrankung annehmen.

4. 11. 1939: Temperaturen endgültig zurückgegangen. 13 Proz. eosinophile Zellen.

10. 11. 1939: Unverändert gutes Befinden. Gewichtszunahme, 12 Proz. eosinophile Zellen. Senkung: 6/18.

15. 11. 1939: Eosinophile Zellen wieder 18 Proz., dabei weder subjektive, noch objektive Erscheinungen. Nur höhere Lymphocytenzahl, 25 Proz.

20. 11. 1939: Etwas weniger eosinophile Zellen. Sonst keine Aenderung. Einige Eigenblut-Injektionen zur Umstimmung.

25. 11. 1939: Klinisch: o. B. Hauttastung auf Ecchinococcus ohne Ergebnis. 23 Proz. eosinophile Zellen. Senkung nicht beschleunigt.

27. 11. 1939: Komplementbindungs-Reaktion: Ecchinococcus negativ, Wassermann negativ.

28. 11. 1939: Entlassungsbefund: Rachen: Tonsillen, obere Luftwege: o. B. Keine Drüsenschwellungen. Innere Organe: o. B. Fieberfrei. Blutsenkung: regelrecht. Kein Urinbefund. 10 000 Leucocyten, eosinophile Zellen etwa 20 Proz., keine Lymphopenie, 40 Proz. Wohlbefinden, Gewichtszunahme.

Es handelt sich bei dem Pat. um eine hochfieberhafte Erkrankung ungeklärter Genese mit anfänglichen Gesichtsschwellungen, wie bei einem Quinke'schen Oedem bzw. Trichinose, verbunden mit einer Erhöhung der eosinophilen Zellen im Blut von 19—32 Proz. Die klinischen Untersuchungen gaben keinen Anhalt für irgendeinen entzündlichen Prozeß, auch die Ausschlußuntersuchungen auf eine infektiöse Darmerkrankung ebenso auf Ecchinococcen-Infektion blieben negativ. Hat es sich um eine reine allergische Affektion auf Grund einer allergischen Diathese gehandelt? Auch nach Rückgang der Temperaturen sanken die eosinophilen Zellen nur für wenige Tage auf 10 Proz. ab. Seitdem konnten dauernd 20—25 Proz. eosinophile Zellen beobachtet werden, ohne daß sonst irgendwelche klinischen oder subjektiven Erscheinungen mehr auftraten. Die sonstige Blutzusammensetzung ist seit langem regelrecht. Die anfängliche Lymphopenie ist behoben. Darmparasiten konnten in vielfachen Untersuchungen auch nicht nachgewiesen werden. Wir behandelten diätetisch mit Salttagen, gaben Kohle und Calcium-Injektionen, zuletzt eine Reihe von Eigenblut-Injektionen. Pat. ist seit langem frei von klinischen Erscheinungen, fühlt sich sehr wohl, hat stark an Gewicht zugenommen. Innere Organe: o. B. Keine Drüsenschwellungen. Senkung nicht beschleunigt. Urin: Blutdruck, Wassermann: o. B. Lungenaufnahmen: immer o. B.

Die Erklärung der Eosinophilie durch eine allergische Reaktion ist ungenügend. Handelte es sich um eine Myositis,

die ohne die entsprechenden Symptome verlaufen ist, wie sie Singer beschrieben hat? Ich bin der Ansicht, daß es sich hier um die gleichen Erscheinungen handelt, wie sie schon bei dem vorigen Falle geschildert worden sind, nur daß die Infiltrationen an den Organen nicht nachweisbar waren. Auch war das Ansteigen und Absinken der Zahl der eosinophilen Zellen hier nicht so deutlich gleichlaufend mit den klinischen Erscheinungen wie in dem vorigen Fall, wo absolut eine Parallele zwischen den klinischen Erscheinungen und dem Prozentgehalt der eosinophilen Leukocyten festzustellen war.

Die in dieser Arbeit geschilderten 5 Fälle von Eosinophilie erbringen insofern einen Beitrag zu der Frage nach dem Wesen dieser eigenartigen Erscheinung, als sie das verhältnismäßig gering publizierte Material bereichern können. Für die im Anfang der Arbeit geschilderten Theorien geben sie nach keiner bestimmten Richtung eine Unterstützung.

Bei drei Fällen konnten die bekannten Lungeninfiltrationen nachgewiesen werden, bei den anderen beiden Fällen fehlten diese Erscheinungen.

Bei den letzten beiden Fällen bestand neben der Eosinophilie ein auffallendes Gesichtsödem, ebenso, wie wir es bei der Trichinosis beobachtet haben. Diese beiden Fälle lassen das Oedem bei der Trichinosis, das bisher als Folge der in das Muskelgewebe gelangten Trichinen aufgefaßt wurde, in einem anderen Licht erscheinen. Trichinosis selbst war in diesen beiden Fällen sicher auszuschließen. Man muß darum annehmen, daß das Oedem im Zusammenhang mit der Eosinophilie steht, vielleicht durch eine zellige Infiltration mit Eosinophilen bedingt ist.

Unsere Fälle zeigen, daß man die Erkrankung der Eosinophilie nicht lediglich als eine allergische Reaktion konstitutioneller bzw. individueller Art auffassen kann. Dagegen spricht auch, daß bei jedem Individuum bei der Trichinosis eine Eosinophilie hohen Grades auftritt, und zwar, wie Munk bei Meerschweinchen, die mit trichinösem Fleisch gefüttert wurden, zeigen konnte, schon am zweiten Tage nach Genuß trichinösen Fleisches, in einer Zeit also, in der man einen wesentlichen Zerfall von Muskelgewebe noch nicht erwarten oder nachweisen kann. In unseren Fällen traten die gleichen Erscheinungen (besonders die Oedeme) auf, ohne daß ein Gewebszerfall angenommen werden kann.

Man wird durch die geschilderten Fälle zu der Annahme geführt, daß die Eosinophilie eine Reaktion auf einen chemotaktischen Reiz ist, der in den bisher in der Literatur beschriebenen Fällen wie in unseren eigenen Fällen allerdings noch nicht erkennbar ist.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Munk, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung zu danken.

Literatur.

Armand-Delille: Bull. Soc. Pédiatr. Paris 25, 1927.
Bastai: Haematologica (Palermo). Bd. 4 (1923).
Beluffi: Giorn. Clin. med. 20, 1939.
Bittdorf: Dtsch. Med. Wschr., 1919.
Bräuning: Z. Tbk. 73 (1935).
Brugsch: Dtsch. Arch. klin. Med. 170.
Dobreff und Toscheff: Dtsch. Arch. klin. Med. 178.
Engel: Beitr. Klin. Tbk. 87 (1936).
Fanconi, G.: Schw. Med. Wschr. 1934.
Fanconi, G.: Schw. Ges. f. Pädiatrie, 23. 6. 1935.
Fiedler: Münch. Med. Wschr. 1931, H. 28.
Hein: 27. Tag. Nordwestdtsch. Ges. Inn. Med.
Kirk, J.: Labor. achir. Med. 23. 1938.
Klieneberger: Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 142.
Klinkert: Bln. Klin. Wschr. 1911, H. 21.
Klinkert: Tijdschr. voor Geneesk 1917.
Klinkert: Tijdschr. voor Geneesk 1918.
Klinkert: Zeitschr. Klin. Med. 89, H 1/2.
Klinkert: Bln. Klin. Wschr. 1918, H. 3.
Koino, S.: Jap. med. World 1922, 317.
Krainick: Dtsch. Arch. klin. Med. 172.
Krasso: Wiener Arch. Inn. Med. 26.
Langen und Diamel: Geneesk. Tijdschr. Nederl. Ind. 1923.
Löffler: IV. Internation. Radiologenkongreß. B. II, 1934.
Löffler: Beiträge Klin. Tbk. Bd. 79, 368.
Löffler: Klin. Wschr. 1935, I.
Löffler: Schweiz. Med. Wschr. 1936, H. 45.
Malmberg: Acta paediatr. (Stockholm) 26, 1939.
Müller: R. W.: Dtsch. Med. Wschr. 1938, II.
Müller: Beitr. Klin. Tbk. Bd. 92, H. 3.
Munk: Nierenerkrankungen (Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1925).
Munk: 27. Tag. Nordwestdtsch. Ges. Inn. Med. Greifswald 1938.
Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1931.
Schmidt-Weyland: Med. Klin. 1925.
Shapiro: Proc. N.Y. path. Soc. Bd. 19 (1919).
Singer: Dtsch. Arch. Klin. Med. 175.
Staeckert: Dtsch. Med. Wschr. Bd. 46, H. 7.
Steiger: Dtsch. Tbk. Blatt. 1937, H. 6.
Steiger und Strebel: Ztrbl. Inn. Med. 1913, II.
Synwoldt: Münch. med. Wschr. 1920.
Terado und Kikuchi: Bull. nav. med. Assoc. Tokyo.
Wieck: Dtsch. Arch. klin. Med. 171.

Lebenslauf.

Ich, Karl Kurt Joachim Diemke, wurde am 13. März 1911 als Sohn des Kaufmannes Carl Diemke und seiner Ehefrau Clara geb. Börner in Berlin-Charlottenburg geboren. Ich besuchte das Schiller- und später das Dorotheenstädtische Realgymnasium in Berlin. Nach bestandener Reifeprüfung 1931 studierte ich zunächst zwei Semester Mathematik, Chemie und Physik. Erst im dritten Semester konnte ich meinem Wunsche folgend das Medizinstudium beginnen. 1935 bestand ich das Physikum und 1938 das Staatsexamen in Berlin. Meine Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich an der Inneren Abteilung des Martin-Luther-Krankenhauses in Berlin. Nach meiner Bestallung am 9. Juni 1939 verblieb ich zunächst als Hilfsarzt an demselben Krankenhaus bis 31. Januar 1940. Danach vertrat ich in freier Praxis und an Krankenhäusern zumeist erkrankte Kollegen. Oktober und November 1940 war ich als Hilfskassenarzt tätig. Seit 2. Dezember 1940 bin ich zur Wehrmacht einberufen.